1935

Aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen
(Vorstand Prof. Dr. L. R. Müller)

# Beiträge zur Histopathologie der Paralysis agitans.

Lane Medical Libr

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
an der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Leonhard Hermann Heubeck
aus Humprechtsau (Mittelfr.)

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juni 1935

Erlangen 1935

Druck von Höfer & Limmert in Erlangen.

95:266

Referent: Privatdozent Dr. Dr. Bodechtel.
Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Drei Krankheiten sind in ihrem klinischen Erscheinungsbild oft sehr ähnlich, nämlich die Wilson'sche Krankheit, der spätencephalitische Parkinsonismus und die Paralysis agitans. Keineswegs jedoch beruhen diese Erkrankungen auf ähnlichen pathologisch-anatomischen Grundlagen. Klar sind die Veränderungen am Gehirn bei den typischen Wilson-Fällen. Hier ist die Grundlage eine progressive totale Nekrose des Putamen, die im Verlauf der Krankheit auf das Pallidum übergreift. Ebenso haben die histologischen Untersuchungen bei dem spätencephalitischen Parkinsonismus einen eindeutigen Befund ergeben. Es fanden sich neben Schädigungen anderer Gehirnteile sehr schwere und charakteristische Veränderungen in der Substantia nigra. Ziemlich umstritten ist bis heute noch die pathologisch-anatomische Struktur der Paralysis agitans. Die Untersucher gehen in ihren Meinungen weit auseinander; es ist zunächst sehr interessant und wichtig vor Beurteilung der eigenen Fälle einen Blick in die überaus mannigfaltige Literatur zu werfen.

Mingazzini führte die Paralysis agitans auf striäre Schädigungen und auf Prozesse in der Mittelhirnhaube (roter Kern, Substantia nigra) zurück. Weiter behauptete er, es seien auch die Kleinhirnverbindungen betroffen.

Manschot stellte in einem Fall von Paralysis agitans fest, daß Fasern und Zellen im Thalamus (im lateralen Kern) zu Grunde gegangen seien und sich im Putamen und in der subthalamischen Region eine Atrophie zeige.

Winkler fand in drei Fällen einen Ausfall von Fasern in der Regio subthalamica, in dem Nucleus lateralis Thalami, in den Innengliedern des Nucleus lentiformis, in der Haube und im Pons Varoli.

Jelgersma konnte eine starke Atrophie der Strahlung des Nucleus lentiformis und deren Fortsetzung nach dem Zwischenhirn feststellen. Der Nucleus nuber war intakt. Starke Atrophie distal von der Gegend des roten Kerns in der Haubengegend, direkt ventral von den Corpora quadrigemina und weiterhin zwischen den Pedunculi cerebelli superiores. Die Volumina dieser Gebiete waren reduziert. Die Atrophie, die er als eine Systemerkrankung auffaßte, betraf bei der Paralysis agitans hauptsächlich Bahnen, die

von den Stammganglien aus nach dem Cerebellum sich hinziehen.

Auer und Mc. Cough konnten neben anderen Veränderungen eine Abnahme der Fasern in der Lamella pallidi externa und im Pallidum bei mehreren Fällen von Paralysis agitans feststellen.

Domarus sah bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen Degenerationserscheinungen im Linsenkern und im Putamen.

Mc. Alpine und Douglas fanden in zwei Fällen von Paralysis agitans subakute entzündliche Veränderungen, und zwar in dem einen in stärkerem Maße in der Substantia nigra mit Zellausfällen, in dem anderen im basalen Teil der Ganglien und im Hypothalamus.

Walter Freemann erkannte bei seinen histologisch-pathologischen Untersuchungen neben geringgradigen diffusen senilen Veränderungen ebenfalls eine in der Substantia nigra lokalisierte besonders schwere Degeneration mit fast völligem Schwund der pigmentierten Ganglienzellen, Pigmentverschleppung, Wucherungen der Glia bei nur mäßigen Pallidumveränderungen.

Hassin und P. Bassoe wiesen nach, daß das allen gemeinsame anatomische Substrat beim Parkinsonismus durch Läsionen des extrapyramidalen Systems besonders der Basalganglien und der Substantia nigra bedingt sei. Diese Läsionen könnten entweder Degenerationen darstellen oder durch entzündliche Prozesse ausgelöst sein.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Messing und Zyggmunt ergaben außer fibröser Entartung der weichen Hirnhäute diffuse Veränderungen der Gefäße und verhältnismäßig geringgradige atrophisch-sclerotische Degenerationen der nervösen Zellelemente im gesamten Zentralnervensystem, deutlich erkennbare Entartung der Nervenzellen in der Substantia nigra, den Basalganglien, den vegetativen Kernen des dritten Ventrikels und im Kleinhirn. Im Bereich der Substantia nigra waren die Schädigungen am deutlichsten erkennbar. In dieser Gegend fanden sich beiderseits streifenförmige Glianarben an Stelle der fast völlig atrophischen Substantia compacta und spongiosa. In der Narbe und deren Umgebung zeigte sich eine sehr große Menge von grünem Pigment und Melanin, sowohl im Plasma der Gliazellen, als auch frei im Parenchym des Gewebes und in der Adventitia der Gefäße. Weiterhin konnten sehr verschiedene Pigmente in ähnlicher Lokalisation im Pallidum nachgewiesen werden.

Nach E. Haase handelt es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um Veränderungen in den Stammganglien

(Striatum und Pallidum), andererseits um Ausfälle im Luys'schen Körper und in der Substantia nigra.

C. und O. Vogt äußern in ihrer großen Striatumarbeit über die pathologische Anatomie der Parkinson'schen Krankheit folgendes:

Beide Forscher fanden eine erhebliche Erkrankung des Corpus striatum und eine geringere des Pallidums. Es zeigte sich eine grobe Atrophie der Zellen und Markfasern und kleinere durch Erweichung und Hämorrhagie entstandene Lakunen, eine Rarefizierung und perivaskuläre Gefäßresorption. Bei Fällen sine agitatione war mehr das Pallidum geschädigt, dagegen bei Kranken cum agitatione das Striatum.

(C. und O. Vogt berichten über 2 obduzierte Fälle im einzelnen folgendes:

Die Großhirnrinde zeigte keine schwere Veränderung im Sinne einer senilen oder arteriosclerotischen Demenz. Dagegen wiesen manche Partien des Gehirns Criblüren auf, am stärksten im Striatum. Im Gehirn fanden sich einige kleine Erweichungen.

Von einem großen Erweichungsherd im caudalen Teil der Medianseite der linken Hemisphäre abgesehen, fand sich ein weitverbreiteter Etat criblé (= Erweiterung des perivaskulären Lymphraumes um die Blutgefäße). Derselbe war im Mark der Insel und im Striatum viel stärker als in anderen Gegenden.)

Der Auffassung von C. und O. Vogt über die pathologisch-anatomischen Grundlagen bei der Paralysis agitans steht Bielschowsky sehr nahe. Er fand im Striatum beide Ganglienzelltypen geschädigt. Weiterhin fand er Gefäßveränderungen im Sinne einer Kapillarfibrose. Parenchym- und Gefäßschädigungen zeigten sich auch im übrigen Gehirn, z.B. im Thalamus, im zentralen Höhlengrau, im Corpus Luysi und in der Substantia nigra. Diese Veränderungen traten jedoch gegen die typischen Parenchymausfälle im Pallidum und Striatum zurück.

Im Gegensatz zu Vogt und Bielschowsky stehen eine Reihe anderer Autoren. Das größte Material hat wohl Lewy bearbeitet, der nicht weniger als 65 Fälle anführt. Er fand neben senilen Veränderungen in Stirn- und Schläfenlappen besonders das Striatum alteriert. Im Putamen war die Zahl der großen Zellen stark vermindert, die kleinen Zellen waren nur geringgradig betroffen. Die Cardinalschädigungen wiesen das Pallidum auf und die Substantia innominata. Hier waren viele Ganglienzellen zu Grunde gegangen; die noch erhaltenen großen Zellen ergaben starke Deformierungen. Die spongiöse Degeneration, die geringgradig auch das Putamen zeigte, fand Lewy auch im Palli-

dum. An Stelle des eingeschmolzenen Parenchyms war eine plasmatische und faserige Gliawucherung getreten. An den Gefäßwänden des Pallidums waren eisengierige lipoproteide Substanzen abgelagert. In dem Plasma der Zellen des Nucleus basalis waren kugelige den Corpora amylacea ähnliche Gebilde eingelagert. Zellveränderungen uncharakteristischer Art waren nachweisbar im zentralen Höhlengrau, im Tuber cinereum, im Corpus Luysi und in der Substantia nigra. Leicht geschädigt fand Lewy das Kleinhirn, und zwar die Purkinje'sche Zellenschicht und den Nucleus dentatus. Der laterale und zentrale Kern des Thalamus waren in deutlicher Weise verändert.

Hunt konnte bei seinen Untersuchungen einen weit um sich greifenden Untergang der Pallidum- und Striatumzellen, eine sehr starke Schädigung des Nucleus substantiae innominatae und eine Verdünnung der Ansa lenticularis und peduncularis nachweisen.

Fünfgeld fand bei seinen Untersuchungen einen ganz ähnlichen Befund. Im einzelnen ergaben seine Untersuchungen folgendes: Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen der 3., 5. und 6. Rindenschicht, Zellveränderungen in den Stammganglien und weit fortgeschrittene Entartungserscheinungen in der Substantia nigra. Die Schädigungen der Ganglienzellen im Pallidum und Striatum ließen auf eine primäre Veränderung dieser Hirnteile schließen.

Die Untersuchungsergebnisse von Jakob bringen nicht viel anderes als die von Lewy, Hunt und Fünfgeld. Jakob stimmt nur insofern nicht ganz überein, als er das Striatum mehr degeneriert fand als das Pallidum. Die großen Zellen des Striatums waren ebenfalls erkrankt. In einem Fall war die Nigra pathologisch verändert, während sie in 3 anderen Fällen vollkommen gesund war. Den gefundenen Veränderungen im Kern der Substantia innominata mißt Jakob keine Bedeutung zu. Das Kleinhirn war bei den Fällen von Jakob unverändert. Genau so wie Lewy glaubt er, daß die Degenerationen des Striatums nicht hervorgerufen seien durch Gefäßveränderungen.

Lhermitte und Cornil fanden das Putamen stärker erkrankt als das Pallidum. Die deutlichen Veränderungen der Substantia nigra, die sie gefunden haben, seien nicht charakteristisch für die Paralysis agitans, da sie bei verschiedenen anderen Nervenkrankheiten ebenfalls vorkommen würden.

Aus der bisherigen Literatur ergibt sich die Tatsache, daß unter den Forschern vorwiegend drei Meinungsgruppen bestehen. Und zwar stehen auf der einen Seite C. und O. Vogt mit ihrer Lehre von der Bedeutung des Striatums,

auf der anderen Seite Lewy, Hunt, Fünfgeld, Jakob, Lhermitte, Cornil u. a. mit ihrer Theorie von der primären Schädigung des Pallidumsystems. Eine dritte Gruppe von Untersuchern gibt als pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans eine destruktive Läsion der Substantia nigra an. Besonders vertritt diese Ansicht Trétiakoff neben Walter Freemann, Messing und Zyggmunt. Er stützt seine Behauptungen auf 11 Fälle, bei denen die Nigra isoliert erkrankt war. Übereinstimmend mit Trétiakoff berichten Souques und Omodei-Zoroni. Weiterhin fand Spatz in einem Fall die Anschauungen von Trétiakoff bestätigt. Ebenso hat sich auch Spielmeyer der Ansicht des letzteren angeschlossen, nur mit dem Unterschied, daß Spielmeyer und Spatz eine gleichzeitige Striatum- und Pallidumschädigung nicht bestritten haben.

Bei der Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß bei der Deutung der Gehirnveränderungen durch die Paralysis agitans eine Reihe von Schwierigkeiten auftreten, die nicht außer Acht gelassen werden dürfen. Erwähnt sei die Tatsache, daß die Paralysis agitans vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters ist und deshalb neben den durch die Paralyse agitans bedingten pathologischen Veränderungen noch eine ganze Reihe von senilen Prozessen berücksichtigt werden müssen. Interessant ist in dieser Hinsicht die Arbeit von Gellerstedt über die Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Er weist z. B. nach, daß im Alter physiologische Nigraausfälle vorkommen.

Es zeigte sich in der schwarzen Zone ein leichter Melaninabbau. Da nun dieser Abbau fast in allen Fällen nachweisbar ist, gehört diese Erscheinung zu den Altersveränderungen und ist nicht das pathologisch-anatomische Substrat einer Krankheit, etwa der Paralysis agitans.

Weiterhin hat Hallervorden in seinen Untersuchungen zur Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus nachweisen können, daß Fibrillenveränderungen, die ja bekanntlich im normalen Greisengehirn häufig beobachtet werden, in der Substantia nigra mit oder ohne Plaques vorkommen.

Schließlich behaupten C. und O. Vogt, daß die Substantia nigra immer dann verändert und geschädigt sei, wenn das Striatum und Pallidum primär erkrankt seien. Es muß also auch dieser Gesichtspunkt bei der Beurteilung von Nigraveränderungen gewertet werden.

Wir haben bisher einzelne Schwierigkeiten herausgegriffen, und zwar die Wertung von Veränderungen an sich. Wesentlich schwieriger ist die Aufgabe, die einzelnen klinischen Erscheinungen der Paralysis agitans zu lokalisieren.

Auch in dieser Frage gehen die Meinungen noch auseinander. C. und O. Vogt glauben, der Rigor sei auf eine Pallidumschädigung, der Tremor hingegen auf eine Striatumerkrankung zurückzuführen. Lewy wie Hunt beziehen den Rigor auf eine in Beziehung stehende Zerstörung der großen Striatum- und Pallidumzellen. Die Bewegungsarmut führen C. und O. Vogt darauf zurück, daß die innervatorische Harmonie zwischen Striatum und Pallidum mindestens gestört oder sogar zerstört sei. Jakob und Lewy sind der Meinung, die Beschwerden, über die sehr oft von den Patienten geklagt wird, seien im Thalamus zu lokalisieren. Sehr geteilt sind die Meinungen über die Lokalisierung der häufig bei der Erkrankung vorkommenden Retro- und Propulsionen. C. und O. Vogt vermuten, sie kämen daher, daß die Bremswirkung, die das Striatum auf das Pallidum ausübe, versage. Lewy verlegt die Auslösung der Pulsionen in das Kleinhirn, während Jakob und Kleist dies in ihren Arbeiten bestreiten. Die Störungen der Talg- und Speicheldrüsen sind nach Lewy eine Folge der Erkrankung der vegetativen Kerne (besonders des Vaguskernes). Die häufig auftauchenden psychischen Störungen werden von Jakob und Lewy als Rindenaffektionen aufgeführt, während Kleist für diese Erscheinungen eine Erkrankung der Stammganglien annimmt.

Außer die Reihe fallen Tétriakoff und die Gruppe der Untersucher, die Rigor und Tremor auf eine Nigra-Erkrankung zurückführen.

Nach diesem Versuch in großen Zügen das Wichtigste aus der einschlägigen Literatur mitzuteilen, kommen wir nun zur Beschreibung und Besprechung der eigenen Fälle.

## I. Fall. (Spo.)

Beim ersten Fall waren uns die Krankengeschichte und der makroskopische Sektionsbefund nicht zugänglich. Wir lassen deshalb sogleich die Ergebnisse der histologischen Untersuchung folgen.

Im Ammonshorn vereinzelte herdförmige Lichtungen im breiten Sommer'schen Sektorband. In den Meningen geringe Infiltrate. Struktur des übrigen temporalen Graus normal.

Frontal: Keine wesentlichen Ausfälle; Zellen etwas auffallend lange Fortsätze bei sonst guter Kernstruktur und relativ gut erhaltenen Nißl-Schollen.

Zentral: Die Betz'schen Riesenzellen zeigen völlig normale Struktur. Von den Schichten sind die dritte und auch die fünfte etwas gelichtet, doch vermißt man herdförmige Ausfälle.

Mittelhirn: Gute Struktur des Nucleus ruber, vielleicht etwas gliareicher, jedoch keine wesentlichen Ausfälle zeigend. Dasselbe gilt für die Substantia nigra. Auffallenderweise relativ wenig extrazelluläres, melanotisches Pigment. Die angrenzenden Teile des Corpus Luys zeigen nichts von der Norm Abweichendes.

Die Brückenkerne sind intakt.

Kleinhirn: Stellenweise eine Vermehrung der Zellen in der Bergmann'schen Schicht. Molekularzone sonst frei. Dentatusband gelegentlich gelichtet.

Medulla oblongata: Dorsaler Vaguskern; Zellen nicht auffallend, einzelne Exemplare etwas gebläht infolge stärkeren Pigmentgehaltes. Übrige Kerne normal. In der Substantia reticularis nichts Besonderes. Dorsales Olivenband zeigt sehr viele Zellexemplare, die eine schwere Pigmentatrophie aufweisen, sodaß die Zellkörner kaum mehr erkenntlich sind.

Stammganglien.

Striatum: Etwas gliareicher, große Zellen gelegentlich etwas schlechter anfärbbar; es lassen sich keine deutlichen Kernveränderungen finden.

Die Pallidumzellen sind gleichfalls etwas blaß, stark mit Pigment überladen, sichere herdförmige Ausfälle sind nicht feststellbar, gelegentlich findet sich etwas Pseudokalk.

Thalamus zeigt normales Verhalten; Substantia innominata außer stärkerem Pigmentgehalt nicht besonders verändert.

Zusammenfassung.

Geringfügige meningeale Infiltrate. Vereinzelt herdförmige Lichtungen im breiten Sommer'schen Sektorband des Ammonshorns. Stammganglien im wesentlichen unverändert. Kein Etat criblé. Substantia nigra normal. Im dorsalen Vaguskern einzelne Zellexemplare etwas gebläht infolge stärkeren Pigmentgehaltes.

## II. Fall. (Gr.)

Vorgeschichte war nicht zu erheben.

Gr. war 65 Jahre alt, von Beruf Fuhrknecht, kam sehr desorientiert und mit starker motorischer Unruhe in die Klinik. Körperlich bot er folgendes: Schlechter Ernährungszustand, schlecht durchblutete Schleimhäute. Haltung vornübergebeugt, starkes Zittern in sämtlichen Extremitäten, das im Schlaf aufhörte. Mit den Händen führte er die typischen Pillendrehbewegungen aus. Die Reflexe waren bei-

derseits lebhaft, aber nicht different. Keine pathologischen Reflexe; in den Armen stark ausgeprägter Rigor. Die Pupillenreaktion war träge auf Licht und Konvergenz. Maskenartiger Gesichtsausdruck. VII, soweit prüfbar, o. B. Zungenspitze weicht nach links ab. Cor: Dilatatio cordis nach links, systolisches Geräusch an Basis und Herzspitze, Arythmia perpetua. Pulmo: bronchitische Geräusche. Abdomen: Leber und Milz nicht tastbar, Augenhintergrund o. B., Blutdruck 130/85 mm Hg, Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Der psychische Befund ergab: Gr. war sehr unruhig, wollte dauernd aus dem Bett, mußte deswegen ins Dauerbad gelegt werden. Auf Fragen gab er kaum verständliche Antworten, sprach verwirrt. Örtlich, zeitlich, persönlich war er nicht oder nur wenig orientiert. Nachts war die Unruhe besonders stark.

Aufforderungen zu Bewegungen wurden befolgt, doch wurden sie umständlich ausgeführt; dabei trat starker Intentionstremor an den Extremitäten auf; er vergaß offenbar häufig, was er ausführen sollte, im Vollzug der Bewegungen. Eine geordnete Gedächtnis- und Merkfähigkeitsprüfung war nicht möglich.

Die Zitterbewegungen wurden besonders lebhaft, wenn man ihn körperlich oder geistig anzustrengen suchte.

Im Verlauf der 14tägigen Klinikbeobachtung verschlechterte sich der Zustand des Patienten zusehends. Der Tremor ließ etwas nach, jedoch wurde der Rigor in den Extremitäten immer stärker.

Gr. kam unter den Zeichen einer Herzschwäche ad exitum.

Diagnose: Paralysis agitans, Vitium cordis.

### Sektionsbefund des Gehirns.

Paralysis agitans.

Schädeldach glatt, geringe Diploe. Die Dura ist fest mit dem Schädeldach verwachsen, starke Paccionische Granulationen. Die Verwachsungen der Dura mit dem Knochen sind so intensiv, daß die Dura am Schädel belassen werden mußte. Die Sinus sind o. B. Es fließen reichliche Mengen klaren Liquors ab. Das Relief der Windungen tritt deutlich hervor. Die Windungen sind allgemein wohl etwas schmal, doch ist nirgends von einer erheblichen Atrophie die Rede. Die klaffenden Windungen werden von weichen Häuten überbrückt, die eine sehr mäßige, diffuse weißliche Trübung aufweisen. An der Mantelkante sind die Häute an einigen Stellen diffus rötlich verfärbt. Die Gefäße an der Konvexität o. B. Die Gefäße an der Basis haben weite Kaliber. An den Austrittsstellen der Carotiden und an den

Stämmen der Vertebralen sind erhebliche Einlagerungen vorhanden. Kleinere Einlagerungen außerdem im Gebiet der Basilaris. Die anderen Arterien sind o. B. Endlich fällt noch auf, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre vielleicht etwas geringeren Umfang aufweist als die linke.

Bei der Meinert'schen Sektion zeigt sich, daß die Hirnmasse eine sehr weiche Konsistenz hat. Die Ventrikelräume sind erheblich erweitert. Am Ependym des Seitenventrikels kleine Defekte und kleine perlartige Cystchen. Bei Betrachtung der Stammganglien von oben fällt am meisten eine gleichmäßige Abflachung des Thalamus auf. Auch der Nucleus caudatus ist wohl etwas an seinem Kopfteil abgeflacht, doch ist dies wenig deutlich. Die Stria terminalis ist breit, ihre Gefäße treten strangartig hervor. Defekte sind an den Stammganglien von außen betrachtet nicht festzustellen. Es werden nun 2 Querschnitte gelegt in der Höhe der vorderen Kommissur und hinter den Corpora mamillaria. Striatum und Pallidum sind mäßig verkleinert. Besonders bemerkenswert ist, daß das Gewebe überall eine ganz solide Beschaffenheit aufweist, nirgends eine Spur von Criblüren. In sehr deutlicher Weise ist der Thalamus verkleinert. Auch der III. Ventrikel ist erheblich erweitert. Ein Querschnitt durch Kleinhirn und Medulla oblongata läßt den Nucleus dentatus und die Oliva inferior auffällig erscheinen. Die erstere ist deutlich bräunlich verfärbt, die Olivenbänder sind sehr schmal und ungemein scharf gezeichnet. Eine härtere Konsistenz ist nicht mit Sicherheit zu beweisen. Epiphyse sehr klein, in der Hypophyse der Hinterlappen bräunlich verfärbt.

### Histologische Untersuchung.

Zentralregion: In den Meningen geringfügige Infiltrate, vorwiegend Lymphozyten, vereinzelt Makrophagen mit Pigment. Die Cytoarchitektonik ist nicht grob gestört. Die Riesenpyramidenzellen zeigen an vereinzelten Exemplaren das Bild der „primären Reizung", die übrigen Rindenzellen nichts Besonderes. Auch die Markpartien weisen abgesehen von einigen frischen perivasculären Blutaustritten nichts Krankhaftes auf.

Temporalregion: Auch hier Architektonik im ganzen wenig gestört. Gelegentlich ist die dritte Schicht etwas diffus gelichtet. Die Zellen lassen keine charakteristische Zellveränderung erkennen. Im Ammonshorn sind einige wohl gefäßbedingte kleinere Ausfälle in den tieferen Schichten des Sommer'schen Sektors zu finden.

Calcarina: Im großen und ganzen normal, gelegentlich etwas geschrumpfte Zellexemplare.

Stammganglien.

Thalamus: Keine deutlichen Zellausfälle, die größeren Zellexemplare zeigen relativ Pigment, das aber auch bei den kleineren ziemlich stark vermehrt ist.

Pallidum: Zellen etwas abgeblaßt, mit stärkerem Pigmentgehalt, jedoch keine pathologischen Gliareaktionen.

Striatum: Das Verhältnis der größeren zu den kleineren Zellen ist normal; an den Zellen selbst keine charakteristischen Zellveränderungen. Die Glia zeigt starke Pigmentspeicherungen. Weder im Pallidum noch im Striatum stärkere Ausfälle oder Etat criblé.

Substantia nigra: Als solche schon makroskopisch erkennbar. Auffallend ist viel frei herumliegendes melanotisches Pigment, gelegentlich in Form runder, kleiner Kügelchen in der Nähe von Gefäßen. Die Glia ist etwas vermehrt. Die rote Zone ist unverändert.

Im tieferen Hirnstamm, Brücke und mittlerer Oblongata zeigt sich außer dem stärkeren Pigmentreichtum der Zellen nichts Besonderes. Das gleiche gilt vom Rückenmark.

Kleinhirn: Normales Verhalten der Kleinhirnrinde, keine Strauchwerke, gut erhaltene Purkinje'sche Zellen. Nucleus dentatus: lediglich stark pigmenthaltige Nervenzellen.

Zusammenfassung.

In den Meningen geringgradige Infiltrate. An einzelnen Betz'schen Riesenzellen das Bild der primären Reizung. Kleinere herdförmige Ausfälle im Ammonshorn. Diffuse Lichtungen der dritten Schicht, besonders temporales Pallidum und Striatum zeigen keine gröberen Ausfälle. Im Pallidum etwas abgeblaßte Zellen mit starkem Pigmentgehalt. In der Substantia nigra viel frei herumliegendes melanotisches Pigment. Nucleus dentatus intakt.

## III. Fall. (Va.)

Anamnese.

Vater mit 45, Mutter mit 60 Jahren, beide an Herzschlag gestorben. Drei Geschwister, ein Bruder an Herzschwäche, ein zweiter an Herzschlag gestorben, eine Schwester mit 30 Jahren aus unbekannter Ursache gestorben. Va. war verheiratet, hatte zwei gesunde Kinder; in der Familie waren nie Nervenkrankheiten vorgekommen, ebenso keine Krämpfe und Geisteskrankheiten.

Als Kind war Va. stets gesund, litt nicht an Krämpfen oder Bettnässen. Auf der Schule angeblich mittelmäßig gelernt, wurde Musiker und brachte es bis zum Kapellmeister.

1888—1890 aktiv beim Militär. 1890 harter Schanker, wurde damals mit Einreibungen behandelt. 1915—1918 als Landsturmmann zum Kriegsdienst eingezogen. War stets gesund, insbesondere konnte nichts über Kopfgrippe eruiert werden. Seit 1928 ohne Beschäftigung, ab Herbst 1933 im Altersheim.

1924 bemerkte Va. erstmals, daß die beiden letzten Finger der linken Hand beim Trompetenspielen nicht mehr so beweglich waren, er hatte das Gefühl einer Starre; die Sensibilität war nicht gestört. Die Starre nahm langsam zu; er wurde zuerst vom Arzt auf Rheumatismus behandelt. Im Verlauf einiger Jahre übergreifen zuerst auf die linke Hand, dann auf den linken Arm, dann auf das linke Bein, auf die rechte Hand, den ganzen rechten Arm und das rechte Bein. Zuletzt stellten sich auch Zitterbewegungen des Unterkiefers ein. Bis 1928 kam Va. seinem Beruf nur noch mit Mühe nach, seit 1930 trat eine rasch zunehmende Verschlechterung auf. Die Mimik wurde unbeweglich, an beiden Händen zeigten sich heftige Schüttelbewegungen. Er konnte nur noch mit Hilfe von Stöcken gehen, bald ging auch dies nicht mehr, er mußte geführt werden. Es stellte sich dann auch eine Fallneigung nach vorne ein, und Va. konnte überhaupt nicht mehr gehen.

Körperlich lag folgender Befund vor: Unbewegte Mimik, Salbengesicht. Grobschlägiger Schütteltremor beider Hände (Pillendrehen!) und des Unterkiefers.

Hochgradig reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Haut feucht, fett, mäßig durchblutet, schlaffer Turgor, in Falten abhebbar. Über dem Sakralbein oberflächliche handtellergroße Hautdefekte (beginnender Decubitus).

Kopf: Nebenhöhlen frei. Zähne teilweise defekt, reichlich Zahnstein. Tonsillen o. B.

Thorax: schmal, breite Intercostalräume, Atembewegungen abdominell.

Herz: Grenzen nicht verbreitert; systolische Unreinheit über der Spitze, $A_2 = P_2$. Blutdruck 105/50.

Lungen: Grenzen tiefstehend, kaum verschiebbar. Atemgeräusch kaum hörbar.

Leib: nicht druckschmerzhaft, Leber und Milz nicht tastbar.

Extremitäten: Muskeln atrophisch. Leichte Kontrakturstellung der Finger, besonders links.

Die neurologische Untersuchung ergab: Pupillen rund, rechts = links. Lichtreaktion beiderseits äußerst träge und nur minimal, ebenso Konvergenzreaktion. Augenbewegung frei, rasch erschöpfbar, kein Nystagmus. Zunge wird gerade herausgestreckt. Linker Mundwinkel etwas tiefer als der rechte. Innervation des Facialis beiderseits erhalten,

Bewegungen träge und wenig ergiebig. Gehör leidlich intakt. Hochgradige Rigidität der Gesamtmuskulatur, besonders der Arme und Beine. Rigor links stärker als rechts. Grobschlägiger Tumor der Hände (Pillendrehen) und des Unterkiefers. Seelenreflexe erhalten, rechts = links. Keine Pyramidenzeichen. Kein Vorbeizeigen. Grobe Kraft gleichmäßig herabgesetzt. Tiefensensibilität plus, Sensibilität für alle Qualitäten erhalten, Hautschreiben intakt. Keine aphasischen Störungen, Schreiben sehr zitterig. Sprache undeutlich akzentuiert, verlangsamt.

Psyche: geordnet, orientiert. Auffassung nicht verlangsamt. Intellektuell nicht gestört. Rechnen gut. Keine Gedächtnisstörung, Merkfähigkeit gut. Stimmung gereizt, auffällig rasche Ermüdbarkeit.

Der Zustand des Patienten blieb während der 11tägigen klinischen Beobachtung unverändert. Va. verstarb an einer hypostatischen Pneumonie mit hinzukommender Kreislaufschwäche im Alter von 64 Jahren.

Diagnose: Parkinsonismus, vermutlich auf arteriosclerotischer Basis.

### Sektionsbefund des Gehirns.

64 Jahre, 1 Monat. Parkinson'sche Krankheit. Atherosclerose. Haut-Ca. Kreislaufschwäche.

Gewicht nach Injektion: 1330 g.

Weiche Häute über den Furchen ein wenig verdickt. Reichlich äußerer Liquor; diffuse Verschmälerung der Windungen mäßigen Grades, besonders frontal und parietal. Lokale Liquorcyste über dem Parietalhirn rechts. Meningen an der Basis sind ganz zart. Die basalen Gefäße haben grobes Kaliber; sie sind nur an den Hauptprädilektionsstellen ein wenig sclerosiert. Buckelförmige Vorwölbung des Endes des Cyrus rectus rechts und des praechiasmatischen Teils der Cisterna interhemisphaerica; sonst keine Anzeichen einer Cisternenschwellung.

Die Zerlegung des Kleinhirns, des verlängerten Markes, der Brücke und des Mittelhirns ergibt keinerlei pathologischen Befund. In der Substantia nigra lassen sich deutlich die schwarze und die rote Zone unterscheiden.

Zerlegung des Gehirns in Scheiben: Außer Erweiterung der perivasculären Räume kein pathologischer Befund; insbesondere sind die Stammganglien o. B.

Außer mäßiger Sclerosierung der Gefäße an den Hauptpraedilektionsstellen kein pathologischer Befund.

Anatomische Diagnose aus dem pathologischen Institut: Haut-Ca des rechten Nasenflügels. Mesaortitis luetica. Aneurysma Aortae mit organisiertem Thrombus. Usur der

linken Seite des 5—7 Thoracalwirbelkörpers. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen Atheromatose der Kranzgefäße. Pleuritis fibrosa beiderseits. Hypostase beider Lungenlappen. Splenitis infectiosa. Cholitiasis.

Mikroskopischer Befund.

Mark etwas gliareicher. Meningen zart. Cytoarchitektonik normal. Zellen zeigen relativ gute Nißl-Granula bei körnigen, hellen Kernen. Glia und Gefäßapparat o. B. bis auf einige geringfügige perivasculäre Ausfälle normaler Befund. Ammonshorn temporal: typische Sektorschädigung in dem breiten Sommer'schen Sektorabschnitt mit entsprechender Gliavermehrung. Die noch erhaltenen Zellen zeigen nichts Besonderes. Die Architektur der übrigen Windungen entspricht den normalen Verhältnissen.

Hirnstamm: Orale Abschnitte: Nucleus caudatus normales Verhältnis von großen und kleinen Zellen. Die großen Zellen zeigen keine wesentliche Zellerkrankung. Zellkern hell, gut ausgeprägtes Zellkernkörperchen. Auch die kleinen Zellen normal struktuiert. Die Glia ist unauffällig. Dasselbe gilt vom Putamen.

Im Pallidum relativ viel Pigment; manchmal ziemliche Mengen, auch perivaskulär. Die Zellen zeigen vergrößerten Pigmentfleck bei normaler Struktur des Kerns und Kernkörperchens. Von einem Zellausfall oder von Etat criblé nichts zu sehen. Das Ependym zeigt vereinzelt ältere Granulationen. Die Zellen der Substantia innominata sind normal.

Stammganglien: Schnitt weiter caudal: Nucleus paraventricularis konfiguriert, ebenso die kleinen Tuberkerne, Nucleus superopticus und die Substantia innominata. Nur zeigen die Zellen alle einen ziemlichen Pigmentreichtum.

Pallidum: Diese Gegend auch kaum verändert. Das Striatum verhält sich ebenso wie in den oralen Abschnitten.

Mittelhirn: Keine gröbere Zellreduktion. In der Substantia nigra gelegentlich etwas frei herumliegendes melanotisches Pigment. Nucleus ruber keine herdförmigen Zerstörungen .Nervenzellen alle gut erhalten. Corpus geniculatum ohne krankhaften Befund. Deiter'scher Kern normal, Substantia reticularis unverändert. Medulla oblongata: Im dorsalen Vaguskern vereinzelt geblähte Zellexemplare wie bei primärer Reizung. Die übrigen Zellgruppen zeigen nichts Auffallendes.

Olivenband gelegentlich herdförmig gelichtet; Zellen zeigen das übliche Bild der Pigmentatrophie.

Kleinhirn: Nucleus dentatus ohne herdförmige Veränderungen, Zellen lediglich stark pigmenthaltig. Kleinhirnrinde

abgesehen von geringer Vermehrung der Bergmann'schen Zellschicht nichts Wesentliches. Auf Markscheidenpraeparaten lassen sich keine deutlichen Ausfälle nachweisen. Bielschowsky: Im Subiculum des Temporallappens zahlreiche Plaques. Gelegentlich typische Alzheimer'sche Fibrillenveränderung. Innerhalb der Stammganglien lassen sich keine wesentlichen Fibrillenveränderungen nachweisen, nur in den anderen Rindenstücken finden sich Plaques.

### Zusammenfassung.

Typische Sektorschädigung im Ammonshorn, Striatum unverändert, lediglich Zellen stark pigmenthaltig, vereinzelte Ependymgranulationen. Substantia nigra normal aussehend mit etwas frei herumliegendem Pigment. Im dorsalen Vaguskern vereinzelte Zellexemplare mit primärer Reizung. Im Subiculum zahlreiche senile Plaques und einzelne Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen.

## IV. Fall. (Re.)

### Vorgeschichte.

Vater mit 96 Jahren an Altersschwäche, Mutter mit 65 Jahren an Wassersucht gestorben. Ein Bruder gesund, eine Schwester mit 36 Jahren aus unbekannter Ursache gestorben. In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Re. hatte drei gesunde Geschwister.

Normale Kindheitsentwicklung, in der Schule gut gelernt, keine Krämpfe. 1886—1890 aktiv beim Militär gedient, erlernte das Schlosserhandwerk, wurde 1917 zum Militär einberufen, aber bald wieder wegen Krampfadern entlassen. 1920 verheiratete er sich. Aus der Ehe gingen zwei gesunde Kinder hervor. Im Jahre 1903 infizierte sich Re. mit Lues; er wurde mit einer Hg-Schmierkur behandelt. Die Krankheit wurde nie richtig ausgeheilt. Er bekam öfters luetische Geschwüre an der Nase. Erst im Jahr 1920 wurde er angeblich mit Salvarsan geheilt.

Ungefähr seit dem Jahr 1925 Zittern in der rechten Hand und im rechten Arm; war deswegen wiederholt in ärztlicher Behandlung, jedoch ohne Erfolg. In den letzten Monaten vor seiner Klinikaufnahme starke Zunahme des Zitterns. Es traten auch Schmerzen im rechten Bein, besonders beim Gehen und längerem Stehen auch im rechten Hüftgelenk auf. Die Schmerzen hatten ziehenden Charakter.

In körperlicher Hinsicht war folgender Befund festzustellen: 1,81 m groß, breit gebaut, grobknochig, ausreichende Ernährung, Haut welk, faltig. Muskulatur dürftig entwikkelt. Gebiß in sehr schlechtem Zustand, Rachen o. B. Thorax: breit, tief, wenig elastisch, Lungengrenzen wenig ver-

schieblich. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Herz: Größe, Lage kaum perkutorisch abgrenzbar. Herztöne leise, rein, bei dem starken Tremor des rechten Armes, der auch die Pectoralismuskulatur ständig in Bewegung hielt, einwandfreie Auskultation nicht möglich. Blutdruck 130/80mm Hg. Abdomen: Defekt des Nabels, reizlose Narbe (operierter Nabelbruch). Extremitäten: Am linken Unterschenkel varicöser Ulcus. Rechte untere Hälfte des Unterschenkels und Fußes ödematös geschwollen. Reste von Ulcus cruris.

Neurologische Untersuchung: Schädel nirgends klopfempfindlich. Augen: Bewegungen frei, Pupillen beiderseits nicht ganz rund, rechts exzentrisch, über mittelweit, wenig prompte und wenig ergiebige Licht- und Accomodationsreaktion. Augenhintergrund o. B. Starker Schütteltremor im rechten Arm, der meist gebeugt im Ellenbogengelenk gehalten wird. Mäßiger Rigor im rechten Arm. Zeitweise Tremor im Unterkiefer und der Unterlippe. Gesicht starr. Tonus der Extremitätenmuskulatur o. B. Sensibilität o. B. Grobe Kraft gut, rechts = links. Koordination: Bei Zielbewegungen schwindet vorübergehend der Tremor im rechten Arm, sonst Koordination o. B. Romberg negativ. Reflexe: An den Armen lebhaft, rechts = links, an den Bauchdecken nicht auslösbar, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts = links. Keine Kloni, keine pathologischen Reflexe auslösbar. Schriftprobe: zitterige, verwackelte Schrift.

Der Zustand des Patienten blieb längere Zeit unverändert, verschlechterte sich nach einer Zeitdauer von vier Jahren plötzlich durch einen Apoplex. Exitus unter den Erscheinungen von Herzinsufficienz im Alter von 64 Jahren.

Klinische Diagnose: Paralysis agitans bei Arteriosclerose cerebri. Lues latens.

## Hirnsektionsbefund.

63 Jahre, 3 Monate. Paralysis agitans. Arteriosclerosis cerebri. Athritis deformans, Schlaganfall. Herzschwäche. Gewicht nach Injektion 1685.

Deutliche Trübung der weichen Hirnhäute, an der Konvexität mit Einlagerung von gelblichen Knötchen, mäßige Trübung der weichen Häute an der Basis. Die Gefäße sind ohne arteriosclerotische Veränderungen. Starke Paccionische Granulationen. Das Gehirn wird in frontale Scheiben zerlegt. Es finden sich nirgends auch nur Anzeichen von Herden; auch die Stammganglien zeigen vollkommen normale Struktur. An einzelnen Stellen vielleicht eine geringe Erweiterung der perivasculären Räume im Gebiet der Arteria striolenticularis.

## Zusammenfassung.

Makroskopisch bis auf einen zweifelhaften Herd im Globus o. B.

Anatomische Diagnose: Adipositas cordis, Dilatation des ganzen Herzens mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels. Mesaortitis luetica? Atherosclerose der Brust- und Bauchaorta. Oedem und Hypostase der Lungen. Atelektase in den Unterlappen. Geringer Pleuraerguß rechts. Fäulnis der Organe.

## Mikroskopischer Befund.

Stirnhirn: Cytoarchitektonik nicht gestört. Gelegentlich uncharakteristische diffuse unbedeutende Ausfälle in der 3., gelegentlich auch in der 5. Schicht bei sonst gut erhaltenen Zellen, die alle einen tadellosen hellen Kern mit gut eingefärbtem Nucleolus erkennen lassen. Der Pigmentgehalt der Zellen übersteigt nicht das Normale. An den kleinen Gefäßen gelegentlich grünliches Pigment. Glia unwesentlich regressiv verändert. Der mitangeschnittene Balken zeigt nichts Krankhaftes. Im Ependym sind lediglich breite Granulationen auffallend. Auf einem anderen Frontalstück sind die Lichtungen in der 3. und 5. Schicht etwas stärker, besonders in letzterer etwas ausgeprägt, und zwar sieht man dabei mehr herdförmige Ausfälle, in deren Zentrum aber nichts von stärkerer Gliareaktion erkennbar ist und in deren Umgebung auch keine charakteristischen Zellerkrankungen vorkommen.

### Hirnstamm.

Striatum: Verhältniszahl der kleinen und großen Nervenzellen nicht verändert. Die großen Zellen enthalten ziemlich viel Pigment, zeigen aber fast durchwegs hellen deutlichen Kern und gut sichtbaren Nucleolus, um den Pigmentfleck an der Zellperipherie entsprechend Nißl-Schollen. Die kleinen Zellen lassen gleichfalls alle einen tadellos strukturierten Kern erkennen. Die Gliaelemente wieder stark pigmentreich.

Im Pallidum viel Pigment, besonders in der Umgebung der Gefäße, gelegentlich etwas Pseudokalk. Die Nervenzellen etwas blaß, aber sonst gut struktuierten Kern aufweisend, sind nicht an Zahl verändert .Auch in den caudaleren Abschnitten des Striatums und Pallidums lassen sich wesentliche Abweichungen von der Norm nicht feststellen.

Thalamus: Auch hier zeigen sich keine wesentlichen Ausfälle und keine greifbaren Zellerkrankungen. Das Cor-

pus Luys ist vielleicht etwas gliareich, seine Zellen sind stark pigmenthaltig, aber Zellausfälle nicht zu sehen.

Die Substantia nigra zeigt eine mit vorwiegend grünem Pigment stark durchsetzte rote Zone. Die schwarze Zone erscheint nicht zellarmer als beim Normalen, doch trifft man auffallend viel extrazellulär liegendes melanotisches Pigment, auffallenderweise ohne wesentliche reaktive Erscheinungen von Seite der Glia. Auch der Nucleus ruber zeigt im wesentlichen normales Verhalten.

Die Zwischenhirnkerne lassen gleichfalls krankhafte Veränderungen vermissen.

Medulla oblongata: Dorsaler Vaguskern unverändert, desgleichen an den übrigen Hirnnerven areale Veränderungen, soweit sie mitbetroffen sind.

In der Olive geringe herdförmige Lichtungen. Die Zellen zeigen das charakteristische Bild der Pigmentatrophie.

Kleinhirn: Im Nucleus dentatus zweifellos herdförmige Ausfälle, auch Zellerkrankungen im Sinne der „homogenisierenden" Zellerkrankungen mit dunklem pyknotischen Kern, in dem ein Kernkörperchen nicht mehr erkennbar ist. In der Kleinhirnrinde erkennt man an manchen Zellen einen Ausfall der Purkinje'schen Zellen bei sonst ziemlich normaler Struktur. Bielschowsky-Praeparate aus den verschiedenen Gegenden zeigen in der Rinde Plaques und vereinzelt Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen.

## Zusammenfassung.

Großhirnrinde zeigt normale Architektonik. Striatum wieder sehr viele pigmentreiche Zellen, ebenso im Pallidum, aber keine herdförmigen Ausfälle. In der Substantia nigra viel frei herumliegendes Pigment. Pigmentatrophie im Olivenband. Herdförmige Ausfälle im Dentatus mit Zellveränderungen im Sinne der homogenisierenden Zellerkrankungen mit dunklem pyknotischen Kern. In der Kleinhirnrinde geringer Ausfall der Purkinje'schen Zellen. Plaques und Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen in der Rinde.

## Epikritische Zusammenfassung.

An der klinischen Diagnose ist wohl bei den vorliegenden Fällen kein Zweifel gewesen, und wir wollen auf sie nicht weiter eingehen. Der makroskopische Befund war in allen Fällen uncharakteristisch und bot nichts anderes, als wir ihn beim normalen Greisengehirn zu erheben pflegen, nämlich eine geringe Verdickung der Meningen, eine allgemeine nicht sehr hochgradige Atrophie der Windungen und einen geringgradigen Hydrocephalus internus mit oder ohne Ependym-Granulationen und mäßige atheromatöse Wandverände-

rungen an den Hirngefäßen, besonders an den Abgangsstellen derselben.

Auch der histologische Befund bietet nichts Überraschendes und enttäuscht insoferne, als übereinstimmend charakteristische Ausfälle oder auch charakteristische Zellerkrankungen — wobei wir unter Zellerkrankungen Zellveränderungen im eigentlichen Sinne nach den von Nißl, Spielmeyer und anderen gegebenen Beispielen verstehen — vermißt werden. Sowohl im Striatum wie im Pallidum, im Nucleus ruber und der Substantia nigra waren die zu sehenden Zellexemplare fast durchwegs normal, besonders wenn wir das Hauptkriterium der Zellerkrankungen, nämlich die Kernveränderung im Auge behalten. Abgesehen von einer einzigen Ausnahme, wo sich im Nucleus dentatus eine homogenisierende Zellerkrankung vorfand, zeigten die Zellkerne den normalen bläschenförmigen Kern mit gut erhaltenem Nucleolus. Auch die Zellformen verhielten sich im großen und ganzen unverändert. Desgleichen die Anordnungen der Nißl-Granula. Die letzteren waren selbstverständlich bei stärkerem Pigmentgehalt der Zellen entsprechend verlagert. Aber dies kann nicht als Maßstab für eine Zellveränderung angesprochen werden, denn der Pigmentreichtum der Nervenzellen nimmt bekanntlich im höheren Alter (nach Gellerstedt) erheblich zu. Sein Vorkommen darf also auch bei unseren Fällen nicht auf das klinische Symptom des Schütteltremors bezogen werden, sondern wir finden ihn ebenso im normalen Greisengehirn, dessen Träger zu Lebzeiten nicht an einer Paralysis agitans gelitten haben. Dasselbe gilt von den Veränderungen in der Substantia nigra, d. h. vom frei herumliegenden extrazellulären melanotischen Pigment. Auf ein solches Verhalten im normalen Greisengehirn hat ebenfalls Gellerstedt aufmerksam gemacht. Es kann auch dieser Befund nicht auf die Paralysis agitans bezogen werden.

Die bei einzelnen Fällen beobachteten Sektorschädigungen im Ammonshorn haben gleichfalls nichts mit Paralysis agitans zu tun, sie sind vielmehr hervorgerufen durch zufällig mit hereinspielende zirkulatorische Störungen, die auftraten in der Verbindung mit irgendwelchen Organerkrankungen, z. B. Herzinsufficienzen usw. Die geringfügigen lymphozytären Infiltrate in den Meningen, die wir ja, wie oben schon gesagt, an normalen Greisengehirnen finden, sind, wie viele Autoren annahmen, eine gewisse Reaktion auf die in vermehrtem Maße vorkommenden Abbauerscheinungen.

Die Untersuchungen unserer Fälle haben hinsichtlich einer Lokalisationsmöglichkeit des Paralysis agitans-Syndroms ein

völlig negatives Resultat ergeben. Wir konnten also an diesen 4 Fällen keinen der von anderen Autoren als charakteristisch für die Paralysis agitans erhobenen Befund feststellen.

Die gelegentlich beobachteten Erscheinungen einer primären Reizung im dorsalen Vaguskern waren nur an ganz wenigen Exemplaren ausgeprägt, ob sie uns berechtigen den die Paralysis agitans begleitenden Speichelfluß auf sie zu beziehen, wie Lewy schloß, sei dahingestellt. Auch die Pigmentatrophien im Olivenband, die von Braunmühl bei den verschiedensten Erkrankungen unter anderem auch am normalen Greisengehirn feststellen konnte, stehen in keiner Beziehung zur Paralysis agitans. Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigten sich allerdings histologisch fast nur mit dem Nißl-Bild, bei gelegentlich angefertigten Markscheidenschnitten konnten wir uns von einem Markscheidenuntergang nicht überzeugen. Da man bei Zugrundegehen der die einzelnen Anteile des pyramidalen Systems verbindenden Fasermassen die charakteristischen retrograden Veränderungen wenigstens in irgendeinem Teil des Hirnstamms im Nißl-Bild hätte finden müssen, glauben wir schließen zu dürfen, daß auch gröbere Markscheidenausfälle innerhalb der Stammganglienbahnen in unseren untersuchten Fällen nicht vorgelegen haben.

---

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. med. et phil. G. Bodechtel, der mir in liebenswürdiger Weise die Anregung zu vorliegender Arbeit gab und mich jederzeit mit seinem Rate freundlich unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. H. Spatz, München, sage ich für die freundliche Überlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank.

---

# Literaturverzeichnis.


Bechterew: Die Parkinsonsche Krankheit im jugendlichen Alter (Krankenvorstellung). Neurol. Centralbl. 1913. 1200.

Beyermann: Zur Kasuistik der Thalamusherde. Folia neurobiol. 6, 209. 1912.

Bielschowsky: Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 22. Erg. H. 1. S. 225. 1916.

Derselbe: Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Ebenda 27. 233. 1922.

Bing: Über einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der „extrapyramidalen Rigidität" (Akathisie — Mikrographie — Kinesia paradoxa). Schweiz. med. Wochenschrift 1923. Nr. 7, 167.

Economo, von: Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wien. klin. Wochenschrift. 1910, 429.

Derselbe: Die Encephalitis lethargica epidemica, ihre Behandlung und ihre Nachkrankheiten. Wien. med. Wochenschrift 1921, 1321.

Ewald: „Schauanfälle" als postencephalitische Störungen (Zugleich ein Beitrag zur Frage psychischer Störungen bei postencephalitischen Zuständen). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, 222. 1926.

Fünfgeld: Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, 187. 1923.

Goldstein: Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76, 627. 1922.

Hallervorden: Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Substantia nigra und Globus pallidus: Befund melaninhaltiger Zellen im Globus pallidus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, 625. 1924.

Hoeßlin, von und Alzheimer: Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, 183. 1912.

Hunt und Cornwall: The postencephalitic Parkinson syndrome. Journ. of the Americ. med. assoc. 84, 29. 1925.

Hunt: The syndrome of the globus pallidus. Journ. of nerv. a. ment. dis. 44, 437. 1916.

Jakob: Der Parkinsonsche Symptomenkomplex. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, 782. 1925.

Jelgersma: Die anatomischen Veränderungen bei Paralysis agitans und chronischer Chorea. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte (80, Köln), II T., 2. Hälfte S. 383, 1909.

Kleist: Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 42—44.

Lewy: Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. In Lewandowsky, Handb. III, 920, 1912.

Derselbe: Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 7 (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 50, 50. 1913).

Derselbe: Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73, 170. 1921.

Derselbe: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, usw. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie 34. Berlin Julius Springer 1923.

Lhermitte: Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Rev. neurol. 1921, 587.

Lotmar: Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 24, 217. 1907.

Derselbe: Die Stammganglien und die extrapyramidalmotorischen Syndrome. Berlin Julius Springer 1926.

Mc. Alpine: The pathology of the parkinsonian syndrome following encephalitis lethargica. Brain 46, 255. 1923.

Mc. Couch und Auer: Pathologial findings in two cases of paralysis agitans. Journ. of nerv. a. ment. dis. 44, 154. 1916.

Meggendorfer: Chronische Encephalitis epidermica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75, 189. 1923.

Mingazzini: Über einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Klinisches und pathologisch-anatomisches Studium. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 55, 532. 1915.

Müller, L.R.: Die Lebensnerven. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923.

Souques: Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Rev. neurol. 1903, 281.

Souques et Blamontier: Akinésie paradoxale glosso-labiée existant dans la station et dispaissant dans le décubitus chez un Parkinsonien. Rev. neurol. 1924, I. 249.

Spatz: Über die Beziehungen der Substantia nigra zum extrapyramidalmotorischen System. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 12. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77, 275. 1923.)

Derselbe: Über die Beziehungen zwischen der Substantia nigra und dem Globus pallidus. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 55. Erg.-Heft 159.

Spielmeyer: Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 57, 312. 1920.

Strümpell: Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 207. 1915.

Trétiakoff: Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger de Soemmering, Thèse, Paris 1919, Nr. 293.

Derselbe: Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie etc. Rev. neurol. 1920, 772.

Vogt, C. u. O.: Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad .d. Wiss. B., 1919, 14. Abh.

Dieselben: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, 627, Erg.-Heft 3. 1920.

Zingerle: Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 14, 81. 1900.

## Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 15. November 1906 zu Humprechtsau bei Windsheim, besuchte die Volksschule in Weissenbronn und die humanistischen Gymnasien zu Ansbach und Nürnberg. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich im Sommersemester 1928 die Universität Erlangen zum Studium der Medizin. Im Wintersemester 1931/32 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Nach beendetem Staatsexamen im Januar 1934 war ich zunächst Medizinalpraktikant an der Heil- und Pflegeanstalt Ansbach, ferner an der Medizinischen Klinik Erlangen und an der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen. Nach erhaltener Approbation im Januar 1935 wurde ich am 1. Februar Assistent an letztgenannter Klinik, wo ich heute noch tätig bin.

Erlangen, den 26. Juni 1935.

**Hermann Heubeck.**